

## СИНДРОМ ВЕРХНЕЙ БРЫЖЕЕЧНОЙ АРТЕРИИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

ТИХОН Н.М.\*, ВОЛКОВА М.П.\*, ХМЕЛЕНКО А.В.\*\*\*, ГРИНЬ А.И.\*\*\*

\*Гродненский государственный медицинский университет, г.Гродно, Республика Беларусь

\*\*Гродненская областная детская клиническая больница, г.Гродно, Республика Беларусь

\*\*\*Республиканский научно-практический центр детской хирургии, г.Минск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2016. – Том 15, №6. – С. 63-73.

## SUPERIOR MESENTERIC ARTERY SYNDROME. CLINICAL CASE IN PEDIATRIC PRACTICE

TSIKHAN N.M.\*, VOLKAVA M.P.\*, KHMIALENKA A.V.\*\*, HRYN A.I.\*\*\*

\*Grodno State Medical University, Grodno, Republic of Belarus

\*\*Grodno Regional Children's Clinical Hospital, Grodno, Republic of Belarus

\*\*\*Republican Research and Practical Centre for Pediatric Surgery, Minsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2016;15(6):63-73.

---

### Резюме.

Статья посвящена редкой причине нарушения дуоденальной проходимости – синдрому верхней брыжеечной артерии (СВБА), который обусловлен сдавлением нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки (ДПК) между верхней брыжеечной артерией и брюшной частью аорты. Уровень заболеваемости СВБА точно неизвестен, что обусловлено определенными сложностями в диагностике. В литературе можно найти не так много публикаций клинических случаев СВБА, а случаев из педиатрической практики особенно. Сочетание СВБА с другими заболеваниями гастропанкреатодуоденальной зоны маскирует его и создает трудности в ранней диагностике.

В статье проанализированы этиология и механизм развития данного синдрома, клинико-диагностические аспекты и возможные подходы к лечению. Приведен клинический случай из педиатрической практики, который наглядно демонстрирует сложности диагностики, обусловленные отсутствием специфической клинической симптоматики. Однако наличие у ребенка выраженных клинических симптомов дуоденальной непроходимости и гастродилатации может стать поводом исключить такую редкую патологию, как синдром верхней брыжеечной артерии. Одним из наиболее важных направлений в диагностике СВБА является компьютерная томография органов брюшной полости с комбинированным контрастированием желудка, 12-перстной кишки и компьютерной ангиографией сосудов. Комбинация этих методов позволяет хорошо визуализировать 12-перстную кишку и сосуды, оценить состояние желудка и ДПК, чтобы определиться с тактикой лечения. Своевременная диагностика позволит избежать возникновения серьезных осложнений и получить хорошие результаты лечения. Однако это требует от специалистов не только знаний по этой проблеме, но и возможностей инструментальной диагностики.

*Ключевые слова: синдром верхней брыжеечной артерии, дуоденальная непроходимость, компьютерная томография.*

### Abstract.

The article is devoted to an unusual cause of duodenal obstruction – superior mesenteric artery syndrome (SMAS) which is characterized by a compression of the third part of the duodenum between the superior mesenteric artery and the abdominal aorta. SMAS incidence rate is not precisely known due to some difficulties in the diagnosis. There are not so many publications about clinical cases of SMAS that can be found in scientific literature and especially those from pediatric practice. Combination of SMAS with other gastroduodenal diseases can mask it and create difficulties in early diagnosis.

The etiology and mechanism of this syndrome development, clinical and diagnostic aspects and possible approaches

to its management have been analyzed. We report a clinical case of SMA syndrome from our pediatric practice. This case demonstrates the diagnostic difficulties caused by the lack of specific clinical symptoms. However, the presence of the expressed clinical symptoms of duodenostasis and marked stomach distension may serve as a ground to exclude such a rare pathology as SMA syndrome. One of the most important directions in the diagnosing of SMA syndrome is the use of a computer tomography scan of the abdomen with combined contrasting of the stomach and the duodenum and computer angiography of the blood vessels. Combination of these methods enables clear visualization of the duodenum and vessels, estimation of the functional condition of the stomach and duodenum in order to choose the treatment tactics. Timely diagnosis will allow to avoid serious complications development and to get good treatment results. But it requires from specialists not only the knowledge about this issue, but also instrumental diagnosing facilities.

*Key words: superior mesenteric artery syndrome, duodenal obstruction, computer tomography.*

Синдром верхней брыжеечной артерии (СВБА) представляет собой один из вариантов хронического нарушения дуоденальной проходимости, обусловленный сдавлением нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки (ДПК) между верхней брыжеечной артерией (ВБА) и брюшной частью аорты (БА).

В норме верхняя брыжеечная артерия отходит от аорты под углом 30-60° на уровне первого поясничного позвонка. Третья часть ДПК располагается обычно на уровне тела третьего поясничного позвонка и проходит между аортой (сзади) и верхней брыжеечной артерией (спереди). Расстояние между этими сосудами составляет 10-28 мм. ВБА огибает двенадцатиперстную кишку плавно, не прижимая ее к аорте, в том числе и за счет жировой ткани и лимфатических сосудов, расположенных между артерией и кишкой. Связка Трейтца удерживает двенадцатиперстную кишку в сосудистом угле между ВБА и БА [1-4].

Индивидуальные анатомические особенности этой области, такие как длина и место прикрепления связки Трейтца, уровень, на котором двенадцатиперстная кишка пересекает позвоночник, уровень отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты, количество жировой ткани и т.д. могут стать факторами, предрасполагающими к появлению клинической симптоматики дуоденальной непроходимости. У пациентов с синдромом верхней брыжеечной артерии аортомезентериальный угол более острый (менее 25°), пространство между аортой и верхней брыжеечной артерией меньше, чем 10 мм. Поддерживающая связка Трейтца может фиксироваться высоко и подтягивать кверху дуоденоюнальный изгиб, кроме того, она может быть фиксирована к восходящей или нижней горизонтальной

части двенадцатиперстной кишки. Это способствует смещению нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки вверх и приближению ее к вершине аортомезентериального угла. Потеря массы тела приводит к уменьшению ретроперионеального и перидуоденального жира, расстояние между ВБА и БА уменьшается, и развивается клиника дуоденальной непроходимости [1, 2, 3].

Синдром верхней брыжеечной артерии впервые был описан бароном Von Rokitsansky в 1842 году на аутопсийном материале. Однако широкое внимание клиницистов этот синдром привлек несколько позднее, в 1927 году, когда D.P.D. Wilkie на примере 75 случаев описал клиническую картину хронической дуоденальной обструкции и обосновал подходы к ее лечению [1, 5].

В литературе этот синдром описывается и под другими названиями. Наиболее частые из них это артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки, синдром Wilkie, артериомезентериальная дуоденальная обструкция, сосудистая компрессия двенадцатиперстной кишки, дуоденальная компрессия в результате аортомезентериальных отношений, дуоденостаз, дуоденальная непроходимость, хроническая сосудистая компрессия двенадцатиперстной кишки.

Уровень заболеваемости СВБА точно неизвестен, что обусловлено определенными сложностями в диагностике. Частота выявления СВБА при всех исследованиях верхних отделов желудочно-кишечного тракта с использованием бария составляет 0,013-0,3%. СВБА среди женщин встречается в два раза чаще, чем среди мужчин. Может возникать в любом возрасте, однако в подавляющем большинстве случаев (75%) артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки

диагностируется у молодых людей в возрасте от 10 до 30 лет. В литературе в целом можно найти не так много публикаций клинических случаев СВБА, а случаев из педиатрической практики особенно. Чаще всего это пациенты травматолого-ортопедических отделений, онкобольные на химиотерапии, пациенты после тяжелых операций [1, 3, 6, 7].

Синдром верхней брыжеечной артерии может манифестировать в виде острой кишечной непроходимости (острый/индуцированный СВБА) или протекать в хронической форме с длительным периодом абдоминальных жалоб, обусловленных компрессией 12-перстной кишки [1, 2, 8].

Острое развитие СВБА встречается редко. Клиника развивается быстро и может представлять чрезвычайную хирургическую ситуацию. Например, после травмы позвоночника у пациентов, длительное время находящихся в постели в положении лежа на спине в послеоперационный период, или при необходимости длительной иммобилизации в таком же положении у пациентов с ожогами, травмами и ортопедическими проблемами [3, 4].

Более распространенной является хроническая форма СВБА. Эти пациенты часто имеют астеническое телосложение. Индекс массы тела (ИМТ) коррелирует с величиной артериомезентериального угла. У пациентов с хронической формой часто находят такие анатомические особенности, как относительно более низкое отхождение ВБА, более высокое расположение и более короткая связка Трейтца, незавершенный поворот 12-перстной кишки. В 25-45% случаев хроническая форма СВБР ассоциирована с язвенной болезнью и в 50% с гиперхлоргидрией [1, 9].

К факторам, способствующим появлению клинических симптомов СВБА у людей, имеющих анатомические предпосылки, также относят выраженный поясничный лордоз и другие искривления позвоночника, аневризмы аорты или верхней брыжеечной артерии, уменьшение запасов брыжеечного жира из-за выраженной потери массы тела за короткий промежуток времени в результате катаболических процессов (онкология, тяжелые ожоги, наркомания, анорексия) или вследствие быстрого роста в длину без соответствующего увеличения массы тела в пубертатный период.

Таким образом, любой фактор, кото-

рый резко уменьшает аортомезентериальный угол, может спровоцировать сдавление нижней горизонтальной части ДПК и привести к появлению клинических симптомов. Однако у некоторых пациентов невозможно установить факторы, приведшие к развитию и способствовавшие возникновению клинических проявлений этого синдрома.

Формирование хронического нарушения дуоденальной проходимости при СВБА происходит в несколько этапов. Периоду полного нарушения дуоденальной проходимости, проявляющемуся явлениями дуоденостаза, предшествуют стадии компенсации и субкомпенсации. В стадии компенсации наблюдается усиление интенсивности перистальтики в ответ на нарушение проходимости, что в свою очередь приводит к повышению внутриполостного давления, удлинению времени эвакуации содержимого. Кроме того, желчь и панкреатический сок поступают в кишку только после преодоления градиента давления – снижение поступления пищеварительных секретов нарушает процессы пищеварения. В стадии субкомпенсации появляется антиперистальтика, значительно увеличивается внутриполостное давление, гиперфункция клапанных структур сменяется недостаточностью, вначале относительной, а потом абсолютной. При этом наблюдается регургитация дуоденального содержимого в органы, которые связаны с кишкой выводными протоками или прямым сообщением. Рефлюксы в желудок, общий желчный и панкреатический протоки приводят к развитию соответственно хронического гастрита, холецистита и панкреатита. В стадии декомпенсации гипертензия сменяется гипотензией, гиперперистальтика гипомоторикой с гипотонией, происходит расширение части или всего органа, увеличение емкости кишки. Эта стадия является собственно дуоденостазом [1, 3, 8].

Клиническая симптоматика СВБА проявляется остро или имеет постепенно прогрессирующее течение. Типичными признаками являются постпрандиальный эпигастральный болевой синдром, который диагностируется в 60-80% случаев, тошнота, рвота (иногда с желчью). Облегчение пациент испытывает после рвоты, при изменении положения тела с вертикального или положения лежа на спине, в положение лежа на животе или на левом боку.

Могут наблюдаться также отрыжка, изжога, чувство раннего насыщения, снижение аппетита, прогрессирующая потеря массы тела. Часто этот симптомокомплекс дополняется явлениями психосоматической астенизации, снижением умственной продуктивности и физической работоспособности, апатией. Данные объективного обследования неспецифичны. У многих пациентов отмечается астеничное телосложение. ИМТ менее 5 перцентили относят к факторам риска развития клинических симптомов СВБА [1, 2, 3, 8].

Постановка диагноза представляет определенные трудности и базируется, прежде всего, на данных инструментальных методов диагностики, поскольку клинические симптомы не специфичны. В 95% случаев диагноз подтверждается с помощью рентгенологических методов исследования. Рентгенологическое исследование с барием выявляет длительную задержку контраста в средней или нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. Характерна задержка опорожнения желудка более 4-6 часов. Обычно имеет место дилатация двенадцатиперстной кишки, гораздо реже отмечается дилатация желудка. На рентгенограмме часто можно увидеть характерную резкую вертикальную линию обрыва продвижения контраста на уровне нижней горизонтальной части ДПК, обусловленную облитерацией просвета кишки в результате компрессии извне верхней брыжеечной артерией. Если рентгенологическое исследование производят при наличии симптомов кишечной непроходимости, важно изменить положение пациента и посмотреть, не улучшится ли пассаж рентгенконтрастного вещества в положении пациента на животе. Следует подчеркнуть, что у некоторых пациентов может отмечаться задержка контраста в нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки и без наличия каких-либо симптомов [1, 4, 10, 11].

ФГДС необходима для исключения других причин нарушения дуоденальной проходимости. Характерными эндоскопическими признаками СВБА являются расширение желудка и проксимальной части ДПК с сужением ее дистальной части за счет сдавления пульсирующим экзогенным компонентом. Однако эти изменения при ФГДС описываются нечасто. Дальнейший диагностический алгоритм должен включать ультразвуковое

исследование (УЗИ) брюшной полости с доплерографией сосудов абдоминального отдела. Однако, выполняя УЗИ с доплерографией сосудов абдоминального отдела аорты, сложно оценить функциональное состояние ДПК, аортомезентериальный угол, топографию горизонтальной ветви ДПК, высоту фиксации связки Трейца.

Учитывая низкую информативность рутинных методов исследования, многие авторы указывают на целесообразность выполнения у таких пациентов комбинированной компьютерной томографии (КТ). Контрастное усиление пищеварительного канала и дополнительная ангиография сосудов абдоминального отдела аорты в ходе одного исследования позволяют ответить на вопросы о причине заболевания (объемное образование в области корня брыжейки, поджелудочной железы, аномалии ДПК и поджелудочной железы, деформация позвоночника и др.); выявить возможный висцероптоз; оценить стадию СВБА, исследовать цифровые показатели соотношений диаметра ДПК в расширенном и неизменном участках, расстояние между БА и ДПК, измерить аортомезентериальный угол. Данные, полученные с помощью этого исследования, являются ключевыми для постановки диагноза и принятия решения о перспективах консервативного или хирургического лечения [1, 4, 6, 12, 13, 14].

Консервативные методы лечения эффективны в начальной стадии заболевания. Хирургическое лечение показано, если консервативное лечение было неэффективным. Чаще всего такая ситуация возникает у пациентов с длительным анамнезом абдоминальных жалоб и большой потерей массы тела, при наличии выраженной дилатации двенадцатиперстной кишки, а также при ассоциации СВБА с язвенной болезнью.

Основной целью консервативного лечения является устранение дуоденальной непроходимости и усиление питания с целью увеличить объем мезентериальной жировой ткани, что позволит восстановить нормальное анатомическое соотношение двенадцатиперстной кишки и окружающих структур. Лечебное питание начинают с частых приемов пищи малыми порциями. Вначале предпочтительно использование пищи жидкой консистенции с постепенным увеличением



ее объема и калорийности, возможно применение специальных смесей для энтерального питания. После каждого приема пищи на некоторое время пациентам рекомендуется принимать положение лежа на левом боку или коленно-локтевое положение. Постуральная терапия (переворачивание пациента на бок или на живот) способствует смещению двенадцатиперстной кишки в сторону и уменьшению обструкции. Если изменение положение тела не нормализует состояние пациента, с целью декомпрессии желудка и ДПК устанавливают назоеюнальный зонд и налаживают энтеральное питание. В некоторых случаях целесообразно использование частичного или полного парентерального питания, позволяющего быстрее набрать вес. Из медикаментозных средств оправдано назначение прокинетики. По показаниям проводится внутривенная регидратационная терапия и коррекция электролитных нарушений.

По мнению ряда авторов, консервативное лечение должно длиться, по крайней мере, в течение 4-6 недель до принятия решения о хирургической коррекции. Однако однозначных рекомендаций по длительности консервативной терапии не существует. Наиболее часто с целью хирургического лечения этого синдрома применяется формирование обходного дуодено-еюноанастомоза. В 1959 году для лечения этого синдрома Strong предложил сначала пересекать связку Трейтца с последующим низведением двенадцатиперстной кишки из аортomezентериального угла. В том случае, если низведение двенадцатиперстной кишки после пересечения связки невозможно – накладывать дуоденоеюноанастомоз [2, 3, 7].

Хирургическое лечение, как правило, имеет хорошие результаты, большинство пациентов полностью выздоравливают. Тем не менее, в ряде случаев после успешной хирургической коррекции основной проблемы могут сохраняться абдоминальные жалобы, такие как отрыжка, тошнота, чувство раннего насыщения, у некоторых пациентов может рецидивировать рвота, что обусловлено сохранением тяжелого кислотного рефлюкса и гастропареза. Поэтому особенно актуальна своевременная диагностика заболевания, до возникновения тяжелых осложнений [2, 3].

Ниже приведен клинический случай из педиатрической практики, который демон-

стрирует проблему ранней диагностики синдрома верхней брыжеечной артерии.

### Клинический случай

#### *1-я госпитализация (29.09.2015-16.10.2015)*

Пациент А. (15 лет) впервые поступил в детскую областную клиническую больницу г. Гродно 29.09.2015 с жалобами на снижение аппетита, потерю массы тела, приступы тошноты, рвоту частично переваренной пищей (без примеси крови, периодически с желчью), иногда отрыжку и вздутие живота. Вышеперечисленные жалобы появились 1-1,5 месяца назад, состояние постепенно ухудшалось – к моменту поступления в стационар рвота возникала по 2-3 раза в день 2-4 дня в неделю. Мальчик предпочитал жидкую пищу, поскольку после приема более густой и твердой пищи появлялось чувство дискомфорта и тяжести, иногда боли в эпигастрии и рвота, приносящая облегчение. Симптомы уменьшались в коленно-локтевом положении или лежа на боку. За месяц, предшествующий госпитализации, ребенок потерял в весе примерно 1,5-2 кг.

Как выяснилось позднее, у мальчика и ранее периодически отмечались неярко выраженные симптомы диспепсии, чувство дискомфорта после приема пищи. Однако значительное ухудшение наступило только 1-1,5 месяца назад.

Анамнез жизни. Ребенок от I беременности, протекавшей без особенностей, I родов в сроке 40 недель с весом 3650 г. Среди перенесенных заболеваний – простудные и ветряная оспа. Аллергологический анамнез не отягощен. Наследственность по заболеваниям пищеварительного тракта отягощена: у отца ребенка язва двенадцатиперстной кишки.

При поступлении общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. При осмотре обращает на себя внимание астеническое телосложение с дефицитом массы тела. Вес ребенка на момент поступления был всего 41 кг (менее 10-й перцентили) при росте 172 см (50-75 перцентиль), соответственно индекс массы тела – 13,9 (ниже 3-й перцентили). Температура тела при поступлении и в период, предшествующий госпитализации, на нормальных цифрах. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная и суставная система без отклонений от нормы.

Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Язык влажный, у корня обложен белым налетом. Со стороны респираторной и сердечно-сосудистой системы патологических изменений не выявлено. Артериальное давление при поступлении 125/55 мм.рт.ст. Живот правильной формы, не вздут, при глубокой пальпации умеренно болезненный в эпигастрии и околопупочной области, нижняя граница желудка пальпируется на уровне пупка, при перкуссии передней брюшной стенки натошак определяется шум плеска, при аускультации – нормальные кишечные шумы. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень и селезенка не увеличены. Стул ежедневно или 1 раз в два дня, оформленный, нормального цвета без посторонних примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Лабораторные показатели были в пределах нормальных значений. В общем анализе крови: лейкоциты –  $5,5 \times 10^9/\text{л}$ , гемоглобин – 150 г/л, тромбоциты –  $317 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ – 6 мм/час. В биохимическом анализе крови: СРБ – 2,5 мг/л, глюкоза – 4,7 ммоль/л, общий белок – 70 г/л, билирубин общий – 8,6 мкмоль/л, АЛТ – 18 ЕД/л, АСТ – 23 ЕД/л, амилаза – 69 ммоль/л, мочевины – 3,8 ммоль/л, креатинин – 75 мкмоль/л, натрий – 138 ммоль/л, калий – 5 ммоль/л, хлориды – 98 ммоль/л. Антиглиядиновые антитела (IgA и G) – тест отрицательный. В общем анализе мочи: pH – 5,8, плотность – 1011; белок, глюкоза, ацетон – не обнаружены; лейкоциты и эпителий – единичные в поле зрения. Анализ кала на скрытую кровь – отрицательный. Цисты лямблий и яйца гельминтов в кале не обнаружены.

Выполнены следующие инструментальные исследования. На ФГДС слизистая пищевода на всем протяжении выражено гиперемирована, капиллярно кровит, визуализируются продольные язвы и эрозии с фибрином, больше в нижней трети пищевода. Кардия смыкается не полностью. Z-линия размыта. В просвете желудка умеренное количество тощачового содержимого, слизистая гиперемирована, отечна. Привратник без особенностей. Луковица 12-перстной кишки: просвет грубо деформирован с сужением и децентрализацией просвета за счет рубца и отека, с трудом проходим для аппарата; слизистая гиперемирована, отечная, визуализируется глубокая язва под фибрином размером 0,6×0,6 см. Постбульбарный отдел

пройти не удалось, отмечается выраженная контактная кровоточивость слизистой, просвет не открывается при инсуффляции воздуха, аппарат под нависание свободно не проходит. Уреазный тест: НР ++.

Поскольку провести эндоскоп через постбульбарный отдел не удалось, для уточнения диагноза, с целью исключить другие причины механической обструкции (мембраны двенадцатиперстной кишки, синдром Ледда, внешнюю компрессию ДПК опухолью, сосудом, аномальной формой поджелудочной железы и т.д.), выполнена компьютерная томография (КТ) изучаемой области. Выявлено некоторое увеличение объема желудка, контрастное вещество определялось на уровне петель тощей кишки через 20 мин. Размеры, структура и плотность паренхимы печени были без особенностей. Обращало на себя внимание расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, которые содержали большое количество воздуха (признаки аэробилии). Желчный пузырь и поджелудочная железа без особенностей. Парапанкреатическая жировая клетчатка не изменена. В области подковы 12-перстной кишки и фатерова соска явных отклонений от нормы не обнаружено. Брюшной отдел аорты и магистральные артерии брюшной полости располагались типично, сосудистой патологии не выявлено. Дополнительных образований и увеличенных лимфоузлов на уровне исследования не выявлено. Заключение: КТ-признаки аэробилии, гастродилатация.

Таким образом, компьютерная томография брюшной полости, выполненная на этом этапе, не выявила других причин непроходимости двенадцатиперстной кишки, кроме ее язвенно-рубцовой деформации. Причиной аэробилии могла стать несостоятельность сфинктера Одди, обусловленная деформацией ДПК.

На УЗИ сердца – пролапс митрального клапана I степени (4 мм), без митральной регургитации, размеры камер сердца и гемодинамика в пределах нормальных значений. УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы, а также ЭКГ не выявило патологии.

На основании клинических данных и результатов лабораторно-инструментальных методов исследования выставлен диагноз «Язвенная болезнь. Язва луковицы 12-перстной

кишки в стадии свежей язвы. Рубцовая деформация и сужение просвета 12-перстной кишки. Хронический гастродуоденит, ассоциированный с *Helicobacter pylori*. ГЭРБ. Эрозивно-язвенный эзофагит, III степень. Белково-энергетическая недостаточность II степени. ПМК I степени».

Начато лечение, которое включало прокинетики – домперидон (10 мг × 3 раза в день) и эрадикационную терапию *Helicobacter pylori* – ингибитор протонной помпы омепразол (1 мг/кг/сут), висмута субсалицилат (8 мг/кг/сут), амоксициллин (50 мг/кг/сут.), кларитромицин (20 мг/кг/сут.). Через 10 дней лечение было продолжено омепразолом (20 мг в день) и домперидоном (10 мг × 3 раза в день). Также была рекомендована постуральная терапия (не лежать в течение 3 часов после еды, последний прием пищи за 2-3 часа до сна, сон с приподнятым головным концом кровати), даны соответствующие рекомендации по питанию.

Пациент чувствовал себя лучше, аппетит улучшился, рвота не повторялась, он постепенно начал набирать вес. Через 2 недели от начала лечения на повторной ФГДС отмечалась положительная динамика: эндоскопические признаки эзофагита уменьшились до II степени, язва луковицы ДПК зарубцевалась, сужение и деформация просвета ДПК были менее выражены, постбульбарный отдел проходим для аппарата.

Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжать прием омепразола (20 мг в день) в течение последующих 6 недель.

#### **2-я госпитализация (11.03.2016-24.03.2016)**

Через два месяца после выписки отмечалось некоторое ухудшение самочувствия, появились легкие диспепсические жалобы – симптомы купировались в течение 10 дней лечения участковым педиатром. Еще через два месяца состояние мальчика значительно ухудшилось, он был повторно госпитализирован в детскую областную клиническую больницу с жалобами на боль в эпигастрии, ежедневную рвоту, тошноту, потерю аппетита.

Результаты лабораторных исследований не выявили значимых отклонений от нормы. В общем анализе крови – анемия легкой степени тяжести (гемоглобин – 101 г/л). Антитела к сахаромикетам – тест отрицательный.

ФГДС – желудок заполнен пищей, несмотря на 8 часовой период голодания. С помощью зонда произведена эвакуация пищи из желудка, после чего аппарат (9 мм) с техническими трудностями доведен до нисходящей части 12-перстной кишки. Затем параллельно аппарату, корректируя положение щипцами, проведен питательный зонд через деформированный отрезок кишки, с целью наладить энтеральное питание. Визуально на всем протяжении слизистой пищевода множественные сливающиеся эрозии, частично покрытые фибрином, в нижней трети – язва 0,4×0,3 см. Слизистая желудка и 12-перстной кишки умеренно диффузно гиперемированы. Привратник без особенностей. Луковица 12-перстной: просвет рубцово деформирован, детальный осмотр затруднен из-за наличия пищи. Постбульбарный отдел проходим, без особенностей. Уреазный тест: отрицательный. Патогистологическое исследование: в биоптатах из желудка (2 образца) слабо выраженный со слабой степенью атрофии хронический гастрит; в трех биоптатах из пищевода – элементы хронической язвы с гнойным воспалением, в одном – пищевод Барретта. Заключение: Эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит (III ст.). Пищевод Барретта. Гастродилатация. Хронический атрофический гастрит. Рубцовая деформация луковицы ДПК с сужением просвета.

Для оценки проходимости нижележащих отделов кишечника и уточнения причины ГЭРБ проведено исследование пассажа контрастного вещества по желудочно-кишечному тракту. Выявлено значительное увеличение в размере желудка, начальная эвакуация отсутствовала. На рентгенограммах через 30 минут и 3 часа эвакуация из желудка не определялась, через 6 часов она была незначительной, 12-перстная кишка четко не контрастировалась, через 24 часа большая часть контрастного вещества определялась в тонком и толстом кишечнике, небольшое количество контраста оставалось в желудке.

Для лучшей визуализации причин дуоденальной непроходимости выполнена компьютерная томография. В сравнении с первым исследованием, проведенным во время первой госпитализации около 5 месяцев назад, отмечалась отрицательная динамика. Стенки нижней трети пищевода утолщены до 6-7 мм (ранее не более 4 мм), значительно большее в сравне-

нии с предыдущим исследованием увеличение размеров желудка, резкое замедление пассажа контрастного вещества на уровне нисходящего отдела 12-перстной кишки (примерно соответствовало уровню расположения фатерова сосочка), персистирующая аэробилия (рис. 1).

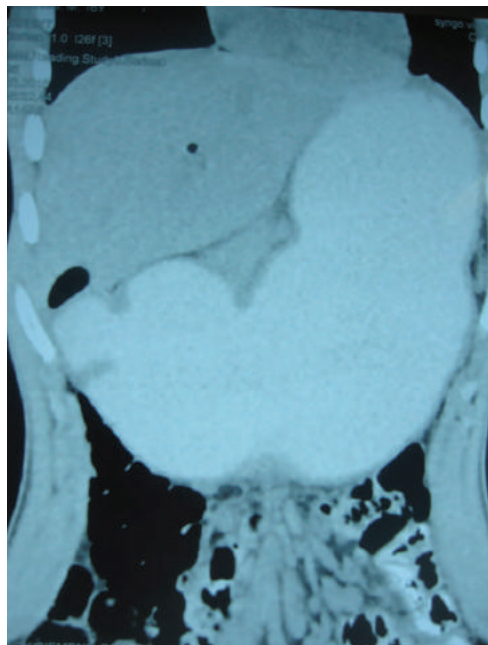


Рисунок 1 – КТ брюшной полости – выраженная гастродилатация, аэробилия.

Таким образом, результаты КТ-исследования подтвердили наличие препятствия в постбульбарном отделе на уровне нисходящей или нижней горизонтальной части ДПК. Исключены такие причины дуоденальной непроходимости, как опухоли, кольцевидная форма поджелудочной железы, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Выставлен диагноз «Язвенная болезнь. Язва луковицы 12-перстной кишки, осложненная рубцовой деформацией. Субкомпесированный стеноз 12-перстной кишки. Вторичная ГЭРБ. Эрозивно-язвенный эзофагит, III степень. Пищевод Барретта. Хронический атрофический гастрит. Белково-энергетическая недостаточность II степени. Анемия легкой степени тяжести смешанной этиологии. ПМК I степени».

Ребенок получал консервативное лечение (домперидон, омепразол, энтеральное питание через назоеюнальный зонд, инфузионную регидратационную терапию), на фоне которого состояние с положительной динамикой, в весе за 12 дней добавил 1,5 кг. Однако,

принимая во внимание неординарное течение язвенной болезни для детского возраста, с формированием стеноза ДПК и развитием тяжелого рефлюкс-эзофагита с метаплазией эпителия, для исключения других причин высокой тонкокишечной непроходимости и выбора дальнейшей тактики лечения ребенок был направлен в «РНПЦ детской хирургии».

В Республиканском центре были выполнены дополнительные исследования, в частности исследование пассажа бария по желудочно-кишечному тракту в различных положениях тела, компьютерно-томографическая ангиография сосудов брюшной полости с последующей их трехмерной реконструкцией. При исследовании пассажа бария в разных положениях тела было выявлено, что в положении лежа на спине имела место резкая задержка пассажа контрастного вещества на уровне третьей части ДПК, в то время как после смены положения тела отмечалось возобновление пассажа в дистальную часть ДПК и ниже (рис. 2 и 3 соответственно). КТ-ангиография с трехмерной реконструкцией области отхождения верхней брыжеечной артерии от брюшной аорты выявила уменьшение угла отхождения ВБА от брюшной аорты менее  $30^\circ$  (рис. 4). На основании полученных дополнительных исследований был верифицирован диагноз «Высокая частичная кишечная непроходимость. Синдром верхней брыжеечной артерии».

Принимая во внимание выставленный диагноз пациенту было рекомендовано консервативное лечение на 3 месяца: еда малыми порциями протертой пищей с постепенным увеличением ее объема и калорийности, использование специализированных высококалорийных смесей для энтерального питания, постуральная терапия – предпочтительное положение тела с некоторым наклоном вперед во время еды, на левом боку после еды и во время сна. Из медикаментозных средств – продолжен прием омепразола. В случае отсутствия эффекта от консервативного лечения одним из возможных вариантов оперативного вмешательства станет наложение гастроеюноанастомоза.

## Заключение

Синдром верхней брыжеечной артерии или, как часто еще его называют, артериоме-





Рисунок 2 – Пассаж бария по желудочно-кишечному тракту – в положении лежа на спине резкая вертикальная «линия обрыва» пассажа контраста в проксимальных отделах ДПК.



Рисунок 3 – Пассаж бария по желудочно-кишечному тракту – восстановление пассажа контрастного вещества через суженный отрезок в дистальные отделы кишечника после поворота на левый бок.

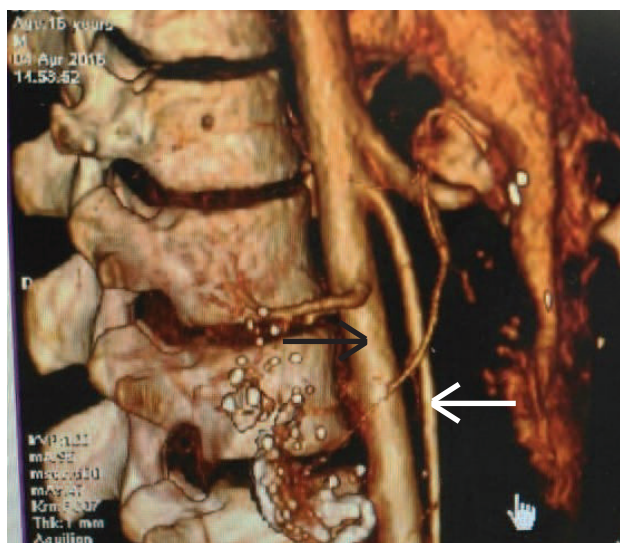


Рисунок 4 – КТ-ангиография с трехмерной (3D) реконструкцией области отхождения верхней брыжеечной артерии (белая стрелка) от брюшной части аорты (черная стрелка). Угол отхождения ВБА менее  $30^\circ$ .

зентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки, по-видимому, является более распространенной патологией, чем диагностируется. Сочетание СВБА с другими заболеваниями гастропанкреатодуоденальной зоны маскирует его и создает трудности в ранней диагностике. В представленном клиническом

случае, по всей вероятности, клиническую манифестацию синдрома спровоцировало резкое похудание пациента из-за обострения язвенной болезни и вследствие быстрого линейного роста ребенка, обусловленного пубертатным периодом. Анализируя этот случай, также следует обратить внимание на то, что в педиатрической практике дуоденальная непроходимость, как осложнение язвенной болезни, тяжелый рефлюкс-эзофагит с метаплазией эпителия встречается крайне редко. А поэтому наличие у ребенка выраженных клинических симптомов дуоденальной непроходимости и гастродилатации может стать поводом задуматься и исключить такую редкую патологию, как синдром верхней брыжеечной артерии. Своевременная диагностика позволит избежать возникновения серьезных осложнений и получить хорошие результаты лечения. Одним из наиболее целесообразных направлений в диагностике СВБА является использование КТ органов брюшной полости с комбинированным контрастированием желудка и ДПК пер os водорастворимым контрастом и компьютерной ангиографией сосудов. Такое сочетание методов позволяет оценить функциональное состояние желудка и ДПК, четко визуализировать не только топографию органов, но и сосудов этой зоны. Конечно, СВБА

остается сложной в диагностическом плане патологией, особенно в детском возрасте, поскольку требует от специалистов не только знаний по этой проблеме, но и возможностей инструментальной диагностики.

## Литература

1. Синдром верхней мезентериальной артерии / М. Б. Щербинина [и др.] // Сучасна гастроентерологія. – 2012. – № 5. – С. 76–82.
2. Garapati, S. Superior mesenteric artery syndrome. A case report / S. Garapati, S. Saritha, M. Praveen Kumar // Int. J. Basic Med. Sci. – 2012. – Vol. 3, N 3. – P. 76–80.
3. Superior Mesenteric Artery Syndrome: A Rare Cause of Intestinal Obstruction. Diagnosis and Surgical Management / S. Yakan [et al.] // Indian J. Surg. – 2013 Apr. – Vol. 75, N 2. – P. 106–110.
4. Welsch, T. Recalling superior mesenteric artery syndrome / T. Welsch, M. W. Büchler, P. Kienle // Dig. Surg. – 2007. – Vol. 24, N 3. – P. 149–156.
5. Wilkie, D. P. D. Chronic duodenal ileus / D. P. D. Wilkie // Brit. J. Surg. – 1921. – Vol. 9, N 34. – P. 204–214.
6. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction / U. Baltazar [et al.] // South. Med. J. – 2000 Jun. – Vol. 93, N 6. – P. 606–608.
7. Lorentziadis, M. L. Wilke's syndrome. A rare cause of duodenal obstruction / M. L. Lorentziadis // Ann.

## References

1. Shcherbinina MB, Gladun VN, Kozhan SI, Semashko AV, Feshchenko SI. Syndrome of the upper mesenteric artery. Suchasna gastroenterologiya. 2012;(5):76-82. (In Russ.)
2. Garapati S, Saritha S, Praveen Kumar M. Superior mesenteric artery syndrome. A case report. Int J Basic Med Sci. 2012;3(3):76-80.
3. Yakan S, Caliskan C, Kaplan H, Denecli AG, Coker A. Superior Mesenteric Artery Syndrome: A Rare Cause of Intestinal Obstruction. Diagnosis and Surgical Management. Indian J Surg. 2013 Apr;75(2):106-10. doi: 0.1007/s12262-012-0423-x
4. Welsch T, Büchler MW, Kienle P. Recalling superior mesenteric artery syndrome. Dig Surg. 2007;24(3):149-56.
5. Wilkie D P D. Chronic duodenal ileus. Brit J Surg. 1921;9(34):204-14. doi: 10.1002/bjs.1800093405
6. Baltazar U, Dunn J, Floresguerra C, Schmidt L, Browder W. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. South Med J. 2000 Jun;93(6):606-8.
7. Lorentziadis ML. Wilke's syndrome. A rare cause of duodenal obstruction. Ann Gastroenterol. 2011;24(1):59-61.

- Gastroenterol. – 2011. – Vol. 24, N 1. – P. 59–61.
8. Циммерман, Я. С. Синдром хронической дуоденальной непроходимости: современный взгляд на проблему / Я. С. Циммерман // Клин. медицина. – 2009. – № 10. – С. 9–16.
9. Smith, B. G. Low body mass index – a risk factor for superior mesenteric artery syndrome in adolescence undergoing spinal fusion for scoliosis / B. G. Smith, M. Hakim-Zargar, J. D. Thomson // J. Spinal. Disord. Tech. – 2009 Apr. – Vol. 22, N 2. – P. 144–148.
10. Хроническая дуоденальная гипертензия: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение / Н. Б. Губергриц [и др.] // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 2. – С. 98–106.
11. Lim, J. E. Superior mesenteric artery syndrome presenting with acute massive gastric dilatation, gastric wall pneumatosis, and portal venous gas / J. E. Lim, G. L. Duke, S. R. Eachempati // Surgery. – 2003 Nov. – Vol. 134, N 5. – P. 840–843.
12. Diagnostic imaging abdomen / M. P. Federler [et al.]. – 2nd ed. – Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2010. – 1274 p.
13. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings / B. Unal [et al.] // Diagn. Intern. Radiol. – 2005 Jun. – Vol. 11, N 2. – P. 90–95.
14. Agrawal, G. A. Multidetector row CT of superior mesenteric artery syndrome / G. A. Agrawal, P. T. Johnson, E. K. Fishman // J. Clin. Gastroenterol. – 2007 Jan. – Vol. 41, N 1. – P. 62–65.

Поступила 31.10.2016 г.

Принята в печать 09.12.2016 г.

8. Tsimmerman YaS. The syndrome of chronic duodenal obstruction: modern view on the problem. Klin Meditsina. 2009;(10):9-16. (In Russ.)
9. Smith BG, Hakim-Zargar M, Thomson JD. Low body mass index – a risk factor for superior mesenteric artery syndrome in adolescence undergoing spinal fusion for scoliosis. J Spinal Disord Tech. 2009 Apr;22(2):144-8. doi: 10.1097/BSD.0b013e31816b6b9a
10. Gubergrits NB, Lukashevich GM, Golubova OA, Fomenko PG. Chronic duodenal hypertension: etiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment. Suchasna gastroenterologiya. 2010;(2):98-106. (In Russ.)
11. Lim JE, Duke GL, Eachempati SR. Superior mesenteric artery syndrome presenting with acute massive gastric dilatation, gastric wall pneumatosis, and portal venous gas. Surgery. 2003 Nov;134(5):840-3. doi: 0.1016/S0039
12. Federle MP, Jeffrey RB, Woodward PJ, Borhani A. Diagnostic imaging abdomen. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. 1274 p.
13. Unal B, Aktaş A, Kemal G, Bilgili Y, Güliter S, Daphan C, Aydinuraz K. Superior mesenteric artery syndrome: CT and ultrasonography findings. Diagn Interv Radiol. 2005 Jun;11(2):90-5.
14. Agrawal GA, Johnson PT, Fishman EK. Multidetector row CT of superior mesenteric artery syndrome. J Clin Gastroenterol. 2007 Jan;41(1):62-5.

Submitted 31.10.2016

Accepted 09.12.2016

**Сведения об авторах:**

Тихон Н.М. – к.м.н., доцент 1-й кафедры детских болезней, Гродненский государственный медицинский университет;

Волкова М.П. – к.м.н., доцент 2-й кафедры детских болезней, Гродненский государственный медицинский университет;

Хмеленко А.В. – заведующий отделением экстренной хирургии, Гродненская областная детская клиническая больница;

Гринь А.И. – врач-детский хирург отделения экстренной хирургии, Республиканский научно-практический центр детской хирургии.

**Information about authors:**

*Tsikhan N.M. – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Childhood Diseases No. 1, Grodno State Medical University;*

*Volkava M.P. – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Childhood Diseases No. 2, Grodno State Medical University;*

*Khmiolenka A.V. – head of the urgent surgery department, Grodno Regional Children's Clinical Hospital;*

*Hryn A.I. – pediatric surgeon of the urgent surgery department, Republican Research and Practical Centre for Pediatric Surgery.*

**Адрес для корреспонденции:** Республика Беларусь, 230009, г. Гродно, ул. Горького, 80, Гродненский государственный медицинский университет, 1-я кафедра детских болезней. E-mail: klochkonat@mail.ru – Тихон Наталья Михайловна.

**Correspondence address:** Republic of Belarus, 230009, Grodno, 80 Gorky str., Grodno State Medical University, Chair of Childhood Diseases No. 1. E-mail: klochkonat@mail.ru – Tsikhan Natalya M.